Ueber
Knochengeschwülste nach Traumen

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

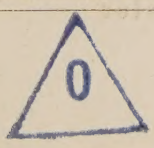
vorgelegt von

Walther Miemietz

Oberarzt, z. Zt. im Felde

Tag der Promotion: 27. Juli 1917

Schlesische Dorfzeitung, G. m. b. H., Wohlau



Zum Druck zugelassen von der medizinischen Fakultät in Berlin.

Referenten:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand
Prof. Dr. Köhler

Meinem Vater

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0210

Der Begriff der Knochengeschwülste — Osteome — ist von den alten Pathologen sehr weit gefaßt worden. Sie begriffen unter dieser Bezeichnung alle Neubildungen, die aus typischem Knochengewebe bestanden. Virchow definiert noch folgendermaßen: „Die Knochengeschwülste (knöchernen Geschwülste) im engeren Sinne unterscheiden sich von den bloß ossifizierenden Geschwülsten andrer Art wesentlich dadurch, daß ihre Entwicklung regelmäßig zur Knochenbildung tendiert, daß diese Knochenbildung sich als die eigentliche Akme ihrer Entwicklung darstellt und nicht als ein bloßer Zufall, der eintreten kann, aber nicht einzutreten braucht, daß also die ganze Entwicklung von vornherein auf die Bildung von Knochensubstanz angelegt ist. Es läßt sich daher die Grenze, welche die Knochengeschwülste, die Exostosen, wie man früher ganz allgemein sagte, die Osteoide, wie man in der Wiener Schule sagt, oder besser die Osteome (Anm. dieser Name scheint zuerst von Hooper gebraucht zu sein), von den bloß ossifizierenden Enchondromen, Fibromen, Lipomen und so vielen anderen Geschwülsten scheidet, im großen sehr wohl feststellen, indem wir jedesmal diejenigen Geschwülste als Osteome bezeichnen werden, bei denen wir die Ossification als das regelmäßige, typische, man kann wohl sagen, notwendige Ende ihrer Entwicklung erkennen".

Virchow faßt also auch noch die Verknöcherungen in Muskeln und Sehnen und die kartilaginären Exostosen als echte Geschwülste auf. Inzwischen ist mit dem Fortschreiten der Forschung auf diesem Gebiet der Begriff der echten Geschwulst – des eigentlichen Neoplasma — wesentlich enger gefaßt worden (Borst, Ribbert, Orth, Hildebrand, Tillmanns), und man kann nicht mehr alle Knochengeschwülste im Sinne Virchows als wirkliche Neubildungen — als Osteome — bezeichnen.

Borst definiert die echte Geschwulst als „ein ohne nachweisbare Ursache entstehendes, örtlich excedierendes, eigenmächtiges und selbständiges, zweck- und zielloses Wachstum von Zellen und Geweben, welches ein in morphologischer und biologischer Beziehung mehr oder weniger atypisches Produkt liefert. Das Wesen der Sache trifft auch die kurze von Rindfleisch'sche Definition, welche die Geschwülste als örtliche, degenerative Wachstumsprozesse bezeichnet". Nach der Borst'schen Definition sind von der Liste echter, autonomer Knochengeschwülste zu streichen und den hyperplastischen Knochenwucherungen zuzurechnen:

1. Die sogenannten Osteophyten.
2. Die umschriebenen oder diffusen Knochenneubildungen, die vom Periost oder vom Knochen selbst, hier insbesondere von der Marksubstanz, ihren Ausgang nehmen und allgemein als Hyperostosen bezeichnet werden. Borst begreift darunter die Enostosen, die Exostosen (Kartilaginäre, fasciale, tendinöse und ligamentöse) und die eigentlichen Hyperostosen des Schädels.
3. Die zentralen Osteome der Nasensinus (z. T. wenigstens).
4. Viele Knochenneubildungen der Weichteile (wir fassen diese Vorgänge später zusammen unter den circumscripten und progressiven ossifizierenden Prozessen).

Für die eigentlichen Osteome bleibt dann nicht viel mehr übrig. U. E. geht Borst in der Ausschließung zu weit und weist auch nicht der Exostosis cartil. ihre besondere Stellung an, die ihr unbedingt zukommt.

Nach Eulenburgs Realenzyklopädie (v. Hansemann) kann als Osteom ein Prozeß bezeichnet werden, der für sich an irgend einer Stelle des Knochensystems eine Knochengeschwulst bildet, die eine in sich abgeschlossene Form hat, und langsam wachsend nicht zu einem physiologischen Abschluß führt. Nach Hildebrand muß dabei die Knorpelknochenbildung das Primäre sein.

Nachdem so die Grenzen gezogen sind, und wenn man berücksichtigt, daß der Exost. cartil. nach dem eigenartigen Krankheitsbild, das sie macht, eine gesonderte Stellung und

Betrachtung eingeräumt werden muß, dann ergeben sich für die Einteilung der Knochengeschwülste folgende drei Gruppen:

1. Das Osteom, die eigentliche echte Knochenneubildung.
2. Die Exost. cartil.
3. Die ossifizierenden Prozesse:
   a) Die Myositis ossif. progressiva,
   b) Die Myos. ossif. circumscripta,
   c) Die Exostosen (fribröse, traumatische).

1. Das Osteom.

Das Osteom tritt in drei Formen auf, 1. als eigentliches Osteom, 2. als Osteofibrom (Hildebrand), 3. als diffuse Hyperostosen.

Erblichkeit liegt nicht vor. Frangenheim berichtet zwar über familiäres Vorkommen bei den diffusen Hyperostosen in zwei Fällen, führt auch aus der Literatur eine diesbezügliche Notiz von Nasse an, doch bleibt es bei diesem Falle ungewiß, ob auch Veränderungen am Knochen vorgelegen haben.

Die Erkrankung entsteht in jugendlichem Alter, die Fälle, bei denen der Tumor nach bereits abgeschlossenem Körperwachstum aufgetreten ist, sind außerordentlich selten, und es ist bei ihnen die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß der Tumor zwar erst in späteren Jahren Erscheinungen gemacht hat, aber bereits im jugendlichen Alter angelegt war.

Die Wachstumsenergie der Osteome ist keine sehr große, aber es ist wohl sicher, daß der Prozeß unaufhaltsam fortschreitet; dabei ist das Wachstum wie bei allen Gewächsen kein kontinuierliches, es wechseln Zeiten des Wachstumstillstandes mit solchen der Wachstumsbeschleunigung (Lubarsch). Gutartig ist der Prozeß insofern, als niemals Metastasen auftreten, also bei Totalexstirpation stets Heilung eintreten wird. Hierin haben sich die Ansichten gegen die Auffassung älterer Autoren (Berlin) geändert

(Birch-Hirschfeld), und Bornhaupt sagt mit Recht: „Man muß bedenken, daß es sich um ein Leiden handelt, welches, sich selbst überlassen, mit großer Regelmässigkeit den betreffenden Kranken aufs äußerste entstellt, mit der Zeit blind, arbeitsunfähig und geisteskrank macht, um sich zu überzeugen, daß es genug Motive gibt, die einen selbst gewagten Eingriff zur Befreiung von einem so schweren Leiden rechtfertigen".

Wagenmanns statistische Daten sprechen ebenfalls für das unaufhaltsame Fortschreiten des Prozesses. Er gibt die Mortalität für operierte Sinusosteome mit 17% an, für die nichtoperierten mit 48%, welch letztere unter schweren Gehirnerscheinungen zu Grunde gingen. Für die vom Siebbein ausgehenden Osteome allein berechnet er nach Operation die Mortalität auf 13%, für Nichtoperierte sogar auf 80%. Nach Birch-Hirschfeld ist seit der Einführung der Asepsis die Mortalität bei Operationen bis auf 6, 7% gefallen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen sei noch kurz auf die einzelnen Formen der Osteome eingegangen.

1. Osteome. Sie sind eine sehr seltene Erscheinung. Der neugebildete Knochen ist normal. Liegen sie bei Beteiligung des Knochenmarkes an ihrer Entstehung zentral in der Diaphyse (sogenannte Enostome, Bornhaupt schlägt vor, diese Bezeichnung auch für die Sinusosteome anzuwenden. Enostome im Virchowschen Sinne, die aus der Diploe herstammten, habe er nie gesehen), so wird der Knochen aufgetrieben, innen Knochensubstanz resorbiert, außen neu aufgelagert. So entsteht um die zentralen Osteome eine dünne Knochenschale (Hildebrand).

Am häufigsten finden sich die Osteome an den Gesichtsknochen, gehen mit Vorliebe von Keil-Stirn und Siebbein, auch von den Zähnen aus und wachsen von hier aus in die Nasennebenhöhlen hinein. (Sonnenkalb, Haas, Perthes, Köhler, Vischer, Spassky, Bornhaupt, Weingärtner, Wittmaack, Gelovin, Franke, Wagenmann, Marx, Zumhasch, Birch-Hirschfeld). Je nach ihrem Sitz können sie verschiedene Erscheinungen machen. Sie treiben nicht nur

die Wandungen der Höhlen, in denen sie liegen, vor sich her, sondern durchbrechen sie auch. Es wird über Combinationen mit Gehirngeschwülsten (Schlesinger und Schüller) und Mukocele (Pfeiffer) berichtet, ebenso sind Osteome des Unterkiefers beschrieben worden.

Sie bestehen meist aus kompakter elfenbeinharter Knochensubstanz, deren innerer Kern spongiös gebaut ist und in den ebenfalls aus spongiöser Knochensubstanz bestehenden Stiel übergeht, mit dem das Osteom an den Knochen angeheftet ist, von dem es seinen Ausgang nimmt. Dieser Stiel kann abbrechen, und wir haben dann die sogenannten toten Osteome vor uns. Ein Weiterwachsen dieser Osteome findet dann nicht mehr statt, und man kann diesen Vorgang als eine Art von Spontanheilung ansehen. Ihre Form und Größe ist sehr verschieden, je nach dem Widerstand, der sich ihrem Wachstum entgegenstellt, können sie knollig, höckerig, rundlich aussehen und zahlreiche Einschnürungen und Furchen aufweisen.

2. Osteo-Fibrome. Hildebrand berichtet über vier Fälle, die er gesehen hat, bei denen sich bei Osteomen des Oberkiefers mikroskopisch das Bild eines Osteofibroms darbot. In den Zwischenräumen zwischen den lamellösen Schichten der elfenbeinharten Schale und vor allem zwischen den unregelmäßig angeordneten Knochenbälkchen des spongiösen Kernes lag typisches, spindelförmiges, kernreiches Bindegewebe. Schon Borst weist auf das Vorkommen von wirklichen Osteofibromen hin. Auch Pfeiffer beschreibt seinen Fall als Osteofibrom, damit würden auch die eigentlichen Osteome mitunter den Osteofibromen sehr nahe stehen. Ugeno macht darauf aufmerksam, indem er selbst aus der Literatur 45 Osteome des Oberkiefers zusammenstellt, daß Hildebrand zuerst das Osteofibrom des Oberkiefers als typische Geschwulst gekennzeichnet hat. Nach dem mikroskopischen Befund muß man annehmen, daß beide Gewebe gleichzeitig entstanden sind. Auch der Fall von Portsch gehört hierher, ohne daß aber der Verfasser seinen Fall als Osteofibrom besonders kennzeichnet. Kankelwitz berichtet in einer Dissertation über zwei Fälle von

Osteofibrom des Oberkiefers, und Menzel und Walliscek sollen einen ähnlichen Fall beschrieben haben. Bisher wurde das Osteofibrom mit Ausnahme des einen Falles von Pfeiffer nur am Oberkiefer gefunden, in seiner äußeren Gestalt unterscheidet es sich in nichts vom eigentlichen Osteom.

3. Schließlich bleiben noch als dritte Form der Osteome die diffusen Hyperostosen der Gesichtsknochen zu erwähnen, für die Virchow den Namen Leontiasis ossea geprägt hat, und die er eingehend beschreibt. Diese Erkrankung kann der Reihe nach alle Gesichtsknochen befallen. Kankelwitz findet die Leontiasis ossea dem von Hildebrand beschriebenen Osteofibrom des Oberkiefers sehr ähnlich und faßt das Osteofibrom als Anfangsstadium der Leontiasis ossea auf.

Frangenheim verlangt, man solle nicht alle möglichen entzündlichen Prozesse zur Leontiasis rechnen, sondern will von ihr erstens die Ostitis fibrosa, zweitens die Ostitis deformans, drittens die familiäre Hyperostose der Kieferknochen streng abgesondert wissen. In einer späteren Arbeit kommt er zu dem Resultat, seine als familiäre Hyperostosen beschriebenen Fälle seien mit dem von Hildebrand sogenannten Osteofibrome identisch. Nach der Arbeit von Kankelwitz, der die Osteofibrome als Anfangsstadium der Leontiasis ossea ansieht, stehen auch wir auf dem Standpunkt, daß die von Frangenheim als familiäre Hyperostose bezeichnete Erkrankung der Leontiasis ossea zuzurechnen ist.

Daß wir das Wesen der Osteome als eine echte Geschwulstbildung ansehen, geht schon aus der Stellung hervor, die wir ihnen bei der Einteilung der „Knochengeschwülste" gegeben haben. Und es wurden bei der allgemeinen Besprechung auch bereits alle Punkte aufgezählt, die für unsere Ansicht sprechen. Nun geht es schon aus dem bisher Gesagten hervor, daß die drei Formen der Osteome oft schwer auseinander zu halten sind, und so bestehen auch über das Wesen der drei verschiedenen Erkrankungen noch die widersprechendsten Ansichten. Bockenheimer bezeichnet unter Anführung 5 eigener Fälle die Leontiasis ossea (diffuse Hyperostose) als Ostitis fibrosa deformans.

Hutter möchte die partiellen Hyperostosen des Oberkiefers von den diffusen (Leontiasis ossea) als Krankheitt sui generis abtrennen und bezeichnet diese als Ostitis fibrosa und würde damit diese Prozesse zusammen mit Bockenheimer als Entzündungen ansehen.

Hildebrand sieht zwar das Osteofibrom und scheinbar auch die Leontiasis ossea als echte Neubildungen an, stellt aber die Sinus-osteome auf eine Stufe mit den crtilaginären Exostosen.

So kann es nicht weiter Wunder nehmen, daß über die Momente, die ätiologisch eine Rolle spielen, bei den Autoren noch die größten Meinungsverschiedenheiten bestehen. Arnold glaubt an Reste versprengten embryonalen Knorpels, die sich zu echten Geschwülsten entwickeln. Bornhaupt widerspricht dieser Ansicht unter der Begründung. Knorpel hätte man nie zu Gesicht bekommen, und stellt folgende Hypothese auf, die vieles für sich hat: Erst um das 6. Lebensjahr bilden sich die Sinus als pneumatische Höhlen von der Nase aus. Ihre Wandung besteht aus einer hautartigen Grundlage, die direkt verknöchert. Bei den engen Beziehungen zwischen Stirn- und Siebbeinknochen kann es leicht zu gegenseitigen Abschnürungen kommen, die dann als echte Geschwülste weiterwachsen. Daß ein Zusammenhang der Osteome mit dem Körperwachstum besteht, dafür wäre anzuführen das Auftreten der Osteome in jungen Jahren und ihr beschleunigtes Wachstum während der Pubertätszeit, also grade dann, da auch im Körperwachstum ein Höhepunkt besteht. Ob diese Entwicklungsstörungen erst in der Entwicklungsperiode entstehen oder aus der embryonalen Anlage herdatieren, läßt Bornhaupt dahingestellt.

Andere Autoren machen entzündliche Prozesse, auch cariöse Zähne, für die Entstehung der Osteome verantwortlich. Birch-Hirschfeld weist aber mit Recht daraufhin, daß Entzündungen recht oft erst eine Folge der Geschwülste zu sein pflegen. Virchow nennt als Ursache der Leontiasis in zwei Fällen Erysipel. Fränkel nimmt einmal Lues an. Bardenheuer fand in der Anamnese dieser Erkrankung sechs-

mal Diphtherie, oft Erysipel und andere Entzündungen als Ursache verzeichnet.

Was nun speziell das Trauma anlangt, so finden sich in der Literatur ebenfalls widersprechende Ansichten über die Bedeutung, die ihm als auslösende Ursache einzuräumen ist (Birch-Hirschfeld, Zumhasch, Vischer, Gelovin, Bockenheimer, Eckert, Silberberg, Waliczek, Rinne). Vischer z. B. führt unter 46 Fällen siebenmal Trauma an, bemerkt aber, daß es meist nicht möglich ist, eine sichere Beziehung zwischen Trauma und Entstehung der Geschwulst herzustellen, und ähnliche Aeußerungen finden sich bei den anderen Autoren auch.

Lubarsch steht auf dem Standpunkt, „daß ein einwandfreier wissenschaftlicher Beweis dafür, daß eine einmalige Gewalteinwirkung die Entstehung von krankhaften Gewächsen auszulösen vermag, bisher noch nicht erbracht worden ist. Dagegen sei eine wachstumbeschleunigende Einwirkung von Traumen auf bereits bestehende Gewächse theoretisch nicht zu bestreiten, wenn auch im einzelnen Falle sehr schwer zu erweisen, weil alle Gewächse nicht kontinuierlich weiterwüchsen, sondern Zeiten des Wachstums-Stillstandes mit solchen der Wachstums-Beschleunigung wechselten". Und grad bei den Geschwülsten des Gesichtsschädels trifft das von Lubarsch über das diskontinuierliche Wachstum der Gewächse Gesagte zu. Trauma als alleinige Ursache für die Entstehung der Osteome dürfte demnach wohl auszuschließen sein. Daß dem Trauma auf die Wachstums-Beschleunigung eine verschlimmernde Einwirkung einzuräumen ist, müßte bei Begutachtung der einzelnen Fälle jedesmal genau erwogen werden. Von vornherein ist die Möglichkeit hierzu nicht abzuweisen.

2. Exostosis cartilaginea.

Die Exost. cartil. ist eine typische, von den übrigen Knochengeschwülsten zu trennende Bildung und stellt ein vollkommen eigenartiges Krankheitsbild dar. Die Knochenauswüchse sind circumscript, bald von rundlichem, bald pilzförmigem, bald balkenförmigem Aussehen und sitzen

bald mit breitem, bald mit schmalem Stiel dem Knochen auf. Sie können kompakt (Ex. compacta), oder spongiös sein (Ex. medullosa), die Markhöhle der Exostose steht im letzteren Falle mit der Markhöhle des Knochens, dem sie aufsitzt, in Verbindung. Ihre Oberfläche ist mit einer dünnen Knorpelschicht überzogen, die aber auch eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen kann (Hildebrand). Zuweilen sind sie mit einer Kapsel bedeckt, die eine synoviaartige Flüssigkeit enthält und auf ihrer Innenseite mit endothelartigen Zellen, wie sie sich in den Gelenkhöhlen finden, ausgekleidet ist (Exost. bursata). Die Kapselhöhle kann noch mit der Gelenksynovialis im Zusammenhang stehen oder ihn auch vollkommen verloren haben (Borst). Der Sitz der Exostosen ist meist in der Nähe der Epiphysenlinie an der Diaphyse, doch können sie auch bis fast an die Dyaphysenmitte heranreichen. Sie sitzen immer an der Diaphyse, selbst dann, wenn sie scheinbar auf die Epiphyse übergreifen, entfernen sie sich nicht von der Epiphysenlinie Ihr stärkstes Wachstum erreichen sie am oberen Humerus, distalen Radius und den Gelenkenden von Femur, Tibia und Fibula, und je weiter sie von der Epiphysenlinie entfernt sitzen, desto geringer pflegt ihre Wachstumsenergie zu sein. Ihre Richtung ist wohl zunächst senkrecht zur Diaphyse (Hildebrand), doch wachsen sie später, wenn sie größer werden, in der Richtung des geringsten Widerstandes, den sie bei den Weichteilen finden, d. h. meist diaphysenwärts (Pels-Leusden). Zahl und Gestalt der Exostosen ist verschieden, sie pflegen aber fast immer multipel aufzutreten, sind oft symmetrisch angeordnet und kommen an allen Knochen mit Ausnahme des Schädelskelettes vor, doch sind auch an diesem welche beschrieben worden.

Das Auftreten der Exostosen fällt in das frühe Kindesalter, es ist auch beobachtet worden, daß Exostosen bereits angeboren waren oder im ersten Lebensjahr entstanden sind. Dass Exostosen sich erst nach abgeschlossenem Körperwachstum zeigen — nachdem erst einmal die Epiphysenlinie verknöchert ist — wurde mit Sicherheit nicht beobachtet. Ihr stärkstes Wachstum pflegt in die Zeit der

Pubertät zu fallen. Nach Abschluß des Körperwachstums tritt Stillstand ein. Wuchern sie doch in späteren Jahren fort, dann ist das wohl immer auf Kombination mit bösartigen Geschwülsten zurückzuführen. Auch spontane Rückbildungsprozesse sind an den Exostosen aufgetreten.

Es handelt sich um eine entschieden erbliche Krankheit. Die Erblichkeit läßt sich oft bis in 5 Generationen verfolgen.

Von besonderem Interesse sind die Wachstumsstörungen der Knochen, die bei Exost. cartil. fast niemals fehlen und dem Krankheitsbild ihr Charakteristicum verleihen. Der Unterkörper erscheint kürzer als der Oberkörper, es finden sich Unterschiede in der Länge der Gliedmassen rechts gegen links, Varus- und Valgusstellungen, Krümmungen usw. Bessel-Hagen schreibt den Exostosen wachstumhemmende Eigenschaften zu: was die Exostosen an Grösse gewännen, büsse der betreffende Knochen an Länge ein. Das trifft aber nicht zu und stimmt nicht mit den wirklichen Verhältnissen überein, da Knochen mit keinen oder wenigen Exostosen kürzer sein können als die entsprechenden mit zahlreichen Exostosen besetzten. Nach Pels-Leusden ist Exostosenbildung und Wachstumsstörung der Knochen koordiniert.

Trotzdem die Exost. cartil. ein so wohlumschriebenes Krankheitsbild darstellt, liegt ihr eigentliches Wesen noch sehr im Dunkeln. Um eine echte Geschwulst handelt es sich nicht (Borst, Hildebrand, Ribbert), ebensowenig kann man den Prozess als eine Entzündung ansehen. Man nimmt seine Zuflucht zu einer Entwicklungsstörung, die angeboren ist und vererbt wird. Nach Pels-Leusden kann man den Sitz dieser Entwicklungsstörung auch ziemlich genau lokalisieren. Er verlegt ihn an den Intermediärknorpel und stellt sich das Wachstum der Exost. cartil. so vor, dass an der Peripherie der Verknöcherungszone Knorpelteile in eine falsche Wachstumsrichtung geraten. Und zwar besteht die Wachstumsstörung darin: es bildet sich kein zentraler Knochenkern wie im Knorpel der Epiphyse, vor welchem der benachbarte Knochen in radiärer Richtung von dannen

flieht, sondern die Wachstumsrichtung geht immer nur nach einer Richtung. Die Störung betrifft also die endochondrale Ossification. Nach ihm (Borst, Hildebrand, Tillmanns) müssen also alle Exostosen an der Epiphysenlinie entstehen, auch die, die später an der Diaphysenmitte auftauchen. Ihr Sitz an dieser Stelle findet darin seine Erklärung, daß im Laufe des fortschreitenden Knochenwachstums die Epiphysenlinie distalwärts wandert. Er spricht übrigens dem ganzen Intermediärknorpel, nicht nur seinen peripherischen Teilen, anormale Eigenschaften zu, die sich natürlich in den zentralen Partien nicht in Knochenauswüchsen dokumentieren können, sondern zu bogen- und zickzackförmigen Abweichungen und Abknickungen der Epiphysenlinie führen.

Gegen die Annahme einer kongenitalen Disposition ist kaum Widerspruch erhoben worden, aber gegen die Annahme, daß der Prozeß stets von der Epiphysenlinie seinen Ausgang nimmt und gewissermaßen hier lokalisiert werden kann, wendet sich Müller, gestützt auf Befunde von Chiari und Marchand, die zu ähnlichen Schlüssen wie er kommen. Er führt aus: auch sonst finde man, dass bei knorpelig vorgebildetem Knochen überall auf der Corticalis versprengte Knorpelnester stehen geblieben sind. Aus diesen Knorpelnestern entständen durch Verknöcherungsvorgänge die cartilaginären Exostosen. Damit sei auch eine ungezwungene Erklärung des Nebeneinanders von Ecchondrosen und Exostosen gegeben. Es handele sich also nicht um eine Störung der endochondralen, sondern der perichondralen Ossification. Zu seiner Theorie stimme das seltene Vorkommen der Ex. cartil. am häutig vorgebildeten Schädel. Auch spreche gegen eine Zurückführung der Ex. cartil. auf eine Wachstumsstörung des Intermediärknorpels ihr Auftreten in den ersten Lebensmonaten. Nach Hertwig entwickelten sich die Epiphysenkerne erst Ende des 1., Anfang des 2. Lebensjahres, also könne keine Abhängigkeit der cartilaginären Exostosen von der Epiphysenlinie bestehen, wenn die Exostosen schon zu einer Zeit aufträten, in der die Epiphysenlinie noch gar nicht gebildet sei. Müller widerspricht auch der Annahme Pels-Leusdens, die Entwicklungsstörung be-

träfe nicht nur die Peripherie des Intermediärknorpels, sondern ihn in seiner ganzen Ausdehnung. Nur bei Hoffa finde sich eine Notiz über vorzeitige Verknöcherung der Epiphysenlinie, die von den anderen Autoren und ihm beobachteten Krümmungen und sonstigen Veränderungen in der Epiphysenlinie seien so geringfügig, daß aus ihnen die Wachstumsstörung sicherlich nicht hergeleitet werden könne.

Daß u. E. die Genese der Erkrankung in einer Konstitutionsanomalie zu suchen ist, wurde oben bereits gesagt. Weiter wird für die Entstehung der Exostosis cartil. die Rachitis verantwortlich gemacht. Hoock unterscheidet zwischen ererbter und erworbener Exost. cartil. und läßt letztere aus der Rachitis entstehen. Nach ihm seien auch die Wachstumsstörungen durch Rachitis verursacht. Ebenso glaubt Müller an Rachitis auf Grund seiner mikroskopischen Befunde. Pels-Leusden steht dagegen der Rachitis skeptisch gegenüber und führt für seine Ansicht ebenfalls den mikroskopischen Befund als Beweis an. Er hat viele Fälle gesehen, die nicht mit Rachitis vergesellschaftet waren, die sonstigen Wachstumsstörungen am Skelett sind ebenfalls durchaus anderer Natur als die bei Rachitis beobachteten. Außerdem kommt Rachitis am Schädelskelett so häufig vor, daß es sonderbar wäre, daß eine Krankheit mit derselben Aetiologie an dem Schädelknochen so außerordentlich selten Erscheinungen macht. Delfino gibt einen Stammbaum, aus dem hervorgehen soll, daß Rachitis, Tbc. und Ex. cartil. ätiologisch in enger Beziehung zu einander stehen.

Das Trauma spielt in der Aetiologie dieser Art der Knochengeschwülste überhaupt keine Rolle; bei Verletzung einer schon bestehenden Exost. cartil. kann natürlich eine Verschlimmerung eintreten.

3. Ossifizierende Prozesse.

a) Die Muskelverknöcherung.

1. Die Myositis ossificans progressiva stellt ein eigenartiges Krankheitsbild dar, welches außerordentlich selten vorkommt. Bisher sind in der Literatur im ganzen 73 Fälle

veröffentlicht worden. Der Name und die erste klassische Schilderung stammen von Münchmeyer. Erblichkeit ist nie beobachtet worden. Der Beginn der Erkrankung reicht meist bis in das früheste Kindesalter zurück. In 70% der Fälle wurde röntgenologisch Mikrodaktylie festgestellt, nach Jüngling dürfte sich dieser Prozentsatz noch erhöhen, wenn von den früheren Fällen genauere Krankengeschichten vorhanden wären. Florschütz beobachtete in einem Falle Verkleinerung des Penis. Außerdem geht neben diesen Mißbildungen bei den Kranken ein Zurückbleiben in der körperlichen Gesamtentwicklung einher. Die Verknöcherungen gehen auf Kosten des Kalkgehaltes der übrigen Knochen, wie deren Aufhellung im Röntgenbilde deutlich zeigt.

Beginn meist in der Rücken- und Nackenmuskulatur. Man kann drei Stadien unterscheiden: 1. das Stadium der teigigen Schwellung, oft mit Fieber, das aber auch in vielen Fällen fehlen kann, 2. die fibröse Induration, 3. die Verknöcherung. Oft ist es nicht möglich, diese 3 Stadien auseinanderzuhalten, sondern der Verlauf ist ein vollkommen schleichender (Blenkle), es bilden sich unmerklich an verschiedenen, oft symmetrischen Stellen Knocheninseln, die weiterwachsen, allmählich konfluieren und höckrige, stachlige Knochentumoren bilden, die schmerzhaft sein können, aber es nicht zu sein brauchen. Von den anfänglich befallenen Muskelgruppen schreitet der Prozeß unaufhaltsam fort und kann schließlich fast sämtliche Muskeln befallen, sodaß die Kranken dann ein sehr trauriges Bild darbieten. Sitzen, Treppensteigen, Kauen wird unmöglich. Einige Muskelgruppen scheinen immer verschont zu bleiben.

Ueber die Lokalisation des Prozesses bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Allgemein anerkannt dürfte jetzt die Ansicht sein, daß die Vorgänge sich im Bindegewebe abspielen, dagegen die Prozesse in der Muskelsubstanz selbst nur sekundär und degenerativer Natur sind. Aber während ein Teil der Autoren noch auf dem Standpunkt steht, daß das Periost immer beteiligt sein muß (Goto), dringt jetzt immer mehr die Ansicht durch, daß sich das Bindegewebe des Muskels, ohne daß eine Beteiligung

des Periostes nötig ist, durch Metaplasie in Knorpel und Knochen umwandelt, eine Ansicht, die Ribbert und Hansemann bisher bekämpft, aber in letzter Zeit ebenfalls anerkannt haben.

Auch hier liegen Wesen und Aetiologie der Krankheit noch vollkommen im Dunkeln, und dementsprechend weichen die verschiedenen aufgestellten Hypothesen noch weit von einander ab. Um einen geschwulstartigen Prozess handelt es sich nicht. Mit dem Wort Entzündung ist auch keine Erklärung gegeben, da damit nicht gesagt ist, warum grad in diesem Falle die Entzündung zu einer Verknöcherung geführt hat. Münchmeyer legte in Uebereinstimmung mit Virchow die Ursache in eine congenitale Disposition, eine Konstitutionsanomalie, benennt sie Diathesis ossifica seu ossea und faßt das Krankheitsbild als Entzündung auf, während Virchow abweichend davon an einem geschwulstartigen Prozeß festhält. Nicoladoni denkt an eine Trophoneurose, doch um eine solche kann es sich nicht handeln, denn der Schwund in den Muskelfasern selbst ist ein sekundärer Prozeß. Stempel legt die Ursache in eine mangelhafte Differenzierung des Mesenchyms. Jüngling hat diese Ansicht aufgenommen und schließt, daß, da auch immer andere Wachstumsstörungen vorliegen, es sich um eine im ganzen mangelhafte Keimanlage handelt und die Krankheit als eine beginnende allgemeine Degeneration zu betrachten ist. Frattin schließt sich im allgemeinen diesen Autoren an. Er formuliert seine Ansicht folgendermaßen: Es handele sich um einen Entwicklungsfehler im Mesenchym, derart, daß, sobald in einem gewissen Zeitpunkt das Gewebe mit den Forderungen des allgemeinen Zunehmens des Organismus nicht mehr Schritt halten kann, sich ein Zustand mangelhafter Ernährung einstellen würde, klinischer Weise sich in initiellen entzündlichen Phänomenen kundgebend, woraus dann die Atrophie und fibröse Retraction und schließlich die Verknöcherung folgen würde. Außerdem glaubt er an einen Zusammenhang und eine Störung des Kalkstoffwechsels.

Schließlich sollen auch Lues und Tbc. ätiologisch be-

teiligt sein, doch ohne daß irgend welche stichhaltigen Beweise für einen bestehenden Zusammenhang erbracht worden wären.

Dem Trauma fällt auch in der Aetiologie dieser Krankheit keine Rolle zu. Die Ansichten vor allem englischer Autoren, die dann von Lorenz und Pincus aufgenommen wurden, daß das Geburtstrauma als solches ätiologisch verantwortlich zu machen sei und den ersten Anstoß zum Ausbruch der Diathese gebe, haben wohl keine ernsthaften Anhänger gefunden, ebenso wenig die Theorie Ewalds, daß die durch ein Trauma hervorgerufene Ausstreuung von Synovia den Anreiz zur Verknöcherung geben soll.

Trauma kann zwar die teigige Schwellung (das erste Stadium der Myositis ossif.) hervorrufen, doch ist es nicht unbedingt nötig, dass auch die Verknöcherung folgt, es kann wieder (und wurde oft beobachtet) Restitutio ad integrum eintreten, sodass dem Trauma auch als Gelegenheitsursache bei Erzeugung lokaler Prozesse (Hildebrand) nur geringe Bedeutung beizumessen ist.

b) Myositis ossif. circumscripta.

Entgegen der Myos. ossif. prog. versteht man unter Myos. traumatica einen Prozess, der nach einer mechanischen Schädigung am Bewegungsapparat als akute Schwellung oder Entzündung der Weichteile, fast immer in Begleitung von Schmerzen, auftritt, nach verhältnismässig raschem Ablauf seinen Ausgang in eine Verknöcherung des befallenen Gebietes nimmt, die dann als Residuum der Krankheit dauernd bestehen bleibt oder sich auch spontan zurückbilden kann. (Damit dürfte dem Fibrolysin als Heilfaktor das Urteil gesprochen sein.)

Die am häufigsten befallenen Muskeln sind M. quadriceps, biceps, brach. int., deltoid., doch kann auch an anderen Muskeln Verknöcherung vorkommen (Oddi, Close, Gruber, Brauer, Krieg). Das Alter ist auf das Auftreten der Myos. ossif. ohne sichtbaren Einfluss. Die Abwicklung des Prozesses pflegt im allgemeinen in einigen Wochen abgeschlossen zu sein. Gestalt und Grösse der Verknöcherungen schwankt in den weitesten Grenzen. Die Verbin-

dung mit dem Knochen kann gänzlich fehlen, in einem dünnen Stiel bestehen, oder der Knochentumor kann dem Knochen mit breiter Basis aufsitzen. Bis zum Abschluss der Entwicklung der Geschwulst pflegt die anfängliche Schwellung sich vollkommen zurückgebildet zu haben. Etwa in 10% der Fälle kommen Cysten vor. Natürlich können je nach der Lage der Verknöcherung erhebliche Beschwerden auftreten und eine Operation nötig machen.

Auch von dem Wesen dieser Erkrankung ist noch keineswegs der Schleier gehoben. Eine völlige Uebereinstimmung darüber, von welchem Gewebe der Verknöcherungsprozess seinen Ausgang nimmt, besteht noch nicht. Nach Virchow geht der Verknöcherungsprozess von Periststückchen aus, die durch die mechanische Läsion in die Muskulatur versprengt werden. Dagegen meint Berndt wohl mit Recht: „Der abgerissene Periostlappen ist endgiltig in das Reich der Fabel zu verweisen". Nach ihm geht zwar der Verknöcherungsprozess im allgemeinen vom Periost aus, könne aber auch vom Bindegewebe des Muskels selbst seinen Anfang nehmen.

Der Ansicht Biers, dass der Bluterguss die Verknöcherung verursacht, tritt bereits Hildebrand entgegen. Frangenheim stellt an Berndt die Frage, der sich Biers Ansicht zu eigen macht und andrerseits Stauung zur Heilung der Myositis ossif. anempfiehlt, wie es möglich sei, dass derselbe Vorgang, der zur Verknöcherung führe, auch als Heilfaktor wirken solle. Jedenfalls stehen wohl heute die meisten Autoren auf dem Standpunkt, dass aus dem gewucherten Bindegewebe des Muskels direkt durch Metaplasie Knochen entstehen könne (Kunaris, Oddi, Strassberg, Schöppler, Gruber, Liek, Röpke, Kawashina, Wollenberg, Aitzner, Ewald), das Periost sich aber auch an dem Prozess beteilige, (Berndt, Lehmann, Grune, Frangenheim, Sudek). Am längsten haben Ribbert und Hansemann bestritten, dass wirkliche Metaplasie möglich ist, aber auch sie machen jetzt Zugeständnisse, nachdem Orth nachgewiesen hat, dass das Bindegewebe der Weichteile an der parostalen Callusbildung stets beteiligt ist.

Mit seiner Ansicht, dass bei Myos. ossif. stets auch die Gelenkhöhle eröffnet ist und die ausgesprengte Synovialflüssigkeit die Verknöcherung auslöse, steht Ewald bisher vereinzelt da.

Hier seien noch kurz die Vorgänge bei der parostalen Callusbildung erwähnt. Nach Lehmann besteht überhaupt kein wesentlicher Unterschied zwischen ihr und der Myositis ossif. Dass die parostale Callusbildung immer unter Beteiligung der Weichteile vor sich geht, darauf haben neben Orth auch König und Frangenheim hingewiesen.

Auch der Vorgang bei den Verknöcherungen in Sehnen und Fascien ist im wesentlichen derselbe wie der bei der Myos. ossif. beschriebene. (Wollenberg, Freund, Grune, Meyer, Wrede). Die Ansicht Grunes, dass Perioststückchen infolge des Traumas in die Sehne versprengt seien, ist wohl nicht zu halten.

Für die Verknöcherungsvorgänge in der Haut und in Laparatomienarben geben wohl die Versuche Lieks eine befriedigende Erklärung. Er fasst sie in den Satz zusammen: „Wo Kalkgewebe genügend vascularisiertes junges Bindegewebe reizt, kommt es zur metaplastischen Knochenbildung". Dagegen dürfte diese Erklärung für die eigentliche Myos. ossif. kaum zutreffend sein. Kalkablagerungen sind in dem Gewebe, in dem der Ossificationsprozess sich abspielt, nur ganz ausnahmsweise gefunden worden.

In der Aetiologie spielt das Trauma gegenüber anderen Ursachen die überragende Bedeutung. Schon die Namen der Verknöcherungen weisen darauf hin. (Reit- und Exerzierknochen). Es kann sich um ein einmaliges Trauma handeln, (Hufschlag, Bajonettstich, Fall, Ueberfahren, Schlag mit verschiedenen Gegenständen, Luxation), oder auch um häufige geringe mechanische Insulte (beim Reiten und Turnen, sogen. Reit- und Exerzierknochen). Außerdem wären zu erwähnen chemische Reize (Oddi) und Verletzungen durch Stiche und Geschosse (Gruber, Krieg).

Auch nach Tabes, Syringomyelie und Geisteskrankheiten finden sich ohne Trauma ossifizierende Prozesse, die wohl hierher zu rechnen sind.

Doch auch hier genügt das Trauma allein nicht, um die Verknöcherung zu erklären. Es muß noch eine kongenitale Disposition vorhanden sein. Denn im Verhältnis zu den zahlreichen Traumen und Luxationen ist die Myos. doch nur eine seltene Erkrankung. Berndt spricht von einer gleichzeitig bestehenden leichten hämatogenen Infektion. Ob eine solche vorhanden ist, sei dahingestellt, irgendwelche sicheren Befunde, die sich darauf beziehen, sind in der Literatur nicht vorhanden.

c) Zum Schluß seien noch kurz die Exostosen der Knochen erwähnt, deren Entstehen ebenfalls auf einen entzündlichen oder anders gearteten Reiz zurückzuführen ist. Sie finden sich besonders häufig am Olecranon und Calcaneus, kommen aber auch an verschiedenen anderen Stellen vor. Mit den Exost. cartil. haben sie nichts zu tun, sind auch kaum mit ihnen (s. weiter oben) zu verwechseln, da sie zum Unterschied von jenen vereinzelt auftreten und Wachstumsstörungen sich niemals finden.

Hierher gehören wohl auch die Verdickungen der Knochenkorticalis an Stellen, die ein Trauma getroffen hat (König), und die Knochenauftreibungen, die unter chronischen Geschwüren auftreten (Marchand). Aetiologisch kommen neben Trauma Entzündungen, chronische Geschwüre, Gonorrhoe, Arthr. deform. und über das physiologische hinausgehender Sehnen- und Muskelzug in Frage.

Zusammenfassung.

Bei der Betrachtung der Knochengeschwülste weitester Fassung haben sich bei näherem Eingehen und Beschäftigung mit ihnen mehrere vollkommen voneinander verschiedene Krankheitsbilder herausgehoben. Z. T. präsentieren sie sich als Krankheiten, die durchaus eigenartig und gut charakterisiert sind, deren Wesen und Aetiologie aber in tiefstes Dunkel gehüllt sind. Es ist nun überaus wichtig, eine richtige Diagnose zu stellen und sagen zu können, wenn dem Arzt eine Knochengeschwulst unter die Hand kommt, welchem der geschilderten Krankheitsbilder sie einzuordnen ist. Denn oft wird die Frage auftauchen, ob ein

Trauma, das in der Anamnese angegeben wird, als ursächliches Moment in Frage kommt, es wird zu entscheiden sein, ob Dienstbeschädigung oder ein Unfall vorliegt und Anspruch auf eine Rente zugebilligt werden muß, und die richtige Antwort zu finden, kann nur dann gelingen, wenn alle in Frage kommenden Momente richtig gewürdigt werden.

Es seien also nochmals kurz die einzelnen Erkrankungen vom diagnostischen Standpunkt aus und mit Rücksicht auf das Trauma als ätiologischem Faktor kurz rekapituliert.

Beim Osteom handelt es sich um eine mehr oder weniger große, knochenharte, dem Knochen festaufsitzende, schmerzlose Geschwulst, die gegen den Knochen nicht verschieblich ist. Die Weichteile sind unverändert. (Ueber die wahre Größe wird bei Sitz in den Höhlen das Röntgenbild oft Aufschluß geben). Erblichkeit liegt nicht vor. Der Beginn pflegt bis in die frühen Jugendjahre zurückzureichen, das Wachstum des Tumors ist ein langsames, aber unaufhaltsames.

Mikroskopisch findet man echtes Knochengewebe oder das Bild eines Osteofibroms.

Die Frage der Entstehung durch Trauma, selbst wenn es in der Anamnese angegeben ist, wird zu verneinen sein. Höchstens ist einzuräumen, daß eine Beschleunigung im Wachstum der bereits vorhandenen Geschwulst verursacht worden ist.

Ein ganz charakteristisches Krankheitsbild bietet die Exost. cartil. Auch hier wird das Röntgenbild zur Erleichterung der Diagnose beitragen, indem man mit seiner Hilfe auch noch an anderen Stellen Knochenauswüchse finden wird. Auch hier Auftreten in jungen Jahren, dagegen Stillstand des Prozesses nach abgeschlossenem Körperwachstum. Der Umstand, daß Knochenwachstumsstörungen regelmäßig vorhanden sind, wird eine wesentliche Erleichterung bei der Stellung der Diagnose bilden, wozu noch der typische Sitz der Verknöcherungen an der Epiphysenlinie, ihr symmetrisches und multiples Auftreten hinzukommt. Vor allem bei der exquisiten Vererbbarkeit der Erkrankung ist besonderes Gewicht auf die genauste Verwandtschafts-

anamnese, womöglich über mehrere Generationen hin, zu legen. Wenn es zur Operation kommt, ist die Diagnose an der Hand des mikroskopischen Präparates nicht zuverfehlen.

Dem Trauma kommt als ursächlichem Moment hier überhaupt keine Bedeutung zu, weder führt es zum Auftreten neuer Exostosen, noch zur Vergrößerung bereits bestehender.

Die Myos. ossif. progr. charakterisiert sich durch schubweises Auftreten von teigigen Schwellungen in der Muskulatur in Begleitung von Fieber oder auch ohne Temperatursteigerung. Diese Schwellungen gehen in fibröse, narbenartige Wülste über, die allmählich verknöchern. Oder es treten ohne alle Schwellungen und Prodromalstadien in verschiedenen Muskeln fibröse, allmählich knochenhart werdende Wülste auf. Der Prozeß beginnt in Nacken- und Schultermuskulatur und schreitet unaufhaltsam fort. Das Röntgenbild zeigt die fast in allen Fällen bestehende Mikrodaktylie. Beginn ebenfalls in frühester Jugend, keine Erblichkeit.

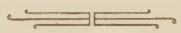
Für die Entstehung des Leidens kommt Trauma ursächlich ebenfalls nicht in Frage. Jedoch kann ein Trauma gelegentlich zu einer lokalen Exacerbation des Leidens führen.

Bei Myos. ossif. circumscripta entwickelt sich an einer Stelle, an der eine entzündliche Schwellung mit Schmerzen bestanden hat, nach Rückbildung der Schwellung im Verlauf einiger Wochen ein harter Tumor, der von nun an stationär bleibt, oder sich zurückbilden kann. Es ist meist deutlich der Sitz in der Muskulatur zu tasten. Der Tumor kann frei in den Weichteilen sitzen oder auch mit dem Knochen zusammmenhängen, über ihm beweglich sein oder ihm unverschieblich aufsitzen. Die Haut ist unverändert. Das Röntgenbild wird über die Natur des Tumors keinen Zweifel lassen.

Die Myos. ossif. circum. hat ihre Ursache mit ganz geringen Ausnahmen in einem vorangegangenen Trauma. Dienstbeschädigung oder vorliegender Unfall ist daher stets wohl als zweifellos vorhanden anzusehen.

Die Entscheidung, ob eine fibröse (nicht cartilaginäre) Exostose vorliegt, wird im allgemeinen auch nicht schwer zu treffen sein. Datür sprechen ihr vereinzeltes Auftreten, das Fehlen von sonstigen Wachstumsstörungen und evt. ein Trauma in der Anamnese.

Auch hier ist also ein Trauma sehr wohl als auslösende Ursache anzuerkennen. Doch machen traumatische Exostosen selten solch schwere Erscheinungen, daß es bei ihnen zu Rentenansprüchen kommen wird.



Zum Schluß ist es mir ein besonderes Vergnügen, Herrn Protessor Dr. Köhler für die liebenswürdige Zuweisung des Themas und die Anregung zu vorliegender Arbeit meinen allerverbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Ahreiner, Fälle familiärer multipler Exostosen. Berliner Klin. Wochenschr. 1914, 29.
2. Aizner, Heilung der Myos. traum. durch Fibrolysin. Münch. Med. Wochenschr. 1909, 15.
3. Amersbach, Zur Frage der diff. Hyperostos. der Gesichts- u. Schädelknochen, Münch. Med. Wochenschr. 1914, 28.
4. Artamonoff, Myositis ossif. traum. Diss. München 1910.
5. Bardenheuer, 2 Fälle von Leontiasis ossea, Dtsch. Med. Wochenschr. 1916.
6. Baum, Multiple, cart. Exostosen b. d. männl. Mitgliedern einer Familie, Münch. Med. Wochenschr. 1911, 2.
7. Bauer, Kind mit Myos. ossif. prog. Wiener Klin. Wochenschr. 1911 S. 1683.
8. Berndt, Ueber Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 79.
9. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Osteome der Orbita, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904 Bd. 42.
10. Bittner, Exost. cart. des prox. Ulna-Endes. Wiener Klin. Wochenschr. 1912, 23.
11. Blenkle, Ueber Myos. ossif. prog., von Langenbecks Arch. Bd. 103.
12. Derselbe, Ueber Myos. ossif. prog. Diss. Berlin 1913.
13. Bockenheimer, Ueber diff. Hyperostos. der Schädel- u. Gesichtsknochen, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 85.
14. Boit, Ueber Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa, von Langenbecks Arch. Bd. 97.
15. Bornhaupt, Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlen-Osteom, Arch. f. klin. Chirg. Bd. 26.
16. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten 1912.
17. Bosek, Myos. ossif. geheilt durch Thiosinamin. Münch. Med. Wochenschr. 1906, 48.
18. Brauer, Ein Fall von Myos. ossif. Münch. Med. Wochenschr. 1913, S. 157.
19. Brühl, Osteom des knorpligen Gehörgangs, Ref. Hildebrands Jahrb. f. Chirg. 1914 S. 225.
20. Busse und Biecher, Dtsch. Ztschr. f. Chirg. 1904 Bd. 78.

21. Close, Ueber eine seltene Lokalisation d. Myos. ossif. traum., Ztschr. f. orthop. Chirurgie Bd. 28.
22. David, Fall von Fibroosteochondrom nach Trauma, Berl. Klin. Wochenschr. 1914, 26.
23. Delfino, Beiträge zum Studium der vielfachen osteogenetischen Knochengeschwülste, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. XX.
24. Derselbe, Weitere Beiträge zum Studium der vielfachen osteogenetischen Knochengeschwülste, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. XXII.
25. Drehmann, Exostosis femor. Zentralblatt f. Chirg. 1911, 26.
26. Eckert, Zur Kenntnis der Osteome des Unterkiefers, Bruns Beiträge Bd. XXIII.
27. Esau, Bemerk. zu der Spornbildung, (Olecranon u. Occiput-Sporn) Dtsch. Ztschr. f. Chirg. Bd. 117.
28. Eulenburg, Realencyclopädie 4. Aufl.
29. Ewald, Ueber Myos. ossif. nach Traumen, Dtsch. Ztschr. f. Chirg. Bd. 107.
30. Fischer, Aetiologie und Klinik der Osteome, Arch. f. Orthopädie Bd. 14, 1.
31. Fischer, Ausgedehnte Myos. ossif. nach Tabes, Münch. Med. Wochenschr. 1914 S. 1368.
32. Frangenheim, Ostitis fibrosa, Bruns Beiträge Bd. 90, 1.
33. Derselbe, Beziehungen zwischen Myos. ossif. und Callus bei Frakturen. Arch. f. klin. Chirg. 1906 Bd. 80.
34. Derselbe, Familiäre Hyperostosen der Kiefer, Bruns Beiträge Bd. 90.
35. Franke, Kleinapfelgroßes Osteom der Orbita Med. Klinik 1914, 24 S. 1037.
36. Fränkel, Hyperostosis des Oberkiefers, Berl. Klin. Wch.-schr. 1906, 9.
37. Frattin, Beitrag zur Kenntnis der Myos. ossif. prog. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. XII.
38. Freund, Ueber tracheopathia osteoplastica. Diss. Breslau 1914.
39. Friedrich, Maximale Myos. ossif. nach lux. cubit. im brach. int. Münch. Med. Wchschr. 1911, S. 1940.
40. Gelovin, Ein Fall von Osteom der rechten Augenhöhle, Ztschr. f. Augenheilkunde 1914 Bd. 31.
41. Gerber, Osteom der Stirnhöhle, seltener Tumor, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1914.

42. Goto, Pathol. anat. und klin. Studien über die sogen. Myos. progr. multiplex, v. Langenbeck's Arch. Bd. 100.
43. Gottstein, Durch Trauma zum zweiten Male Myos. ossif. circumscr. Zentralbl. f. Chirg. 1911 S. 1118.
44. Graef, Trauma und Tumor, Zentralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 14.
45. Grosskurth, Fibrolysin bei Myos. ossif. erfolgreich Dtsch. Militärärztl. Ztschr. 1908.
46. Gruber, Zur Kasuistik und Kritik der umschriebenen Muskelverknöcherung, Münch. Med. Wchschr. 1915, 12.
47. Derselbe, Weitere Beiträge zur path. Anatomie der umschriebenen Muskelverknöcherung. Mittlg. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 27.
48. Grune, Ein Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Verknöcherung des Lig. trapezoid. und conoid., v. Langenbeck's Arch. Bd. 94.
49. Grünwald, Osteofibromatosis maxillaris. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912 S. 98.
50. Haas, Ueber Osteome der Nasenhöhle, Referat, Zentrbl. f. Chirurg. 1901.
51. Hildebrand, Allgemeine Chirurgie 1909.
52. Hoock, Ueber multiple cartil. exostos. Diss. München 1904.
53. Hutter, Ueber Hyperostosen der Gesichts- u. Schädelknochen, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914, 2.
54. Derselbe, Hyperostosen d. Oberkiefers ibidem 1912.
55. Jakob, Beitrag zur Kenntnis der Myos. ossif. (Myos. ossif. incip?). Münch. Med. Wchschr. 1913, 20.
56. Jedlicka, Osteoma cysticum. Ref. Zentralbl. f. Chirg. 1902 S. 911.
57. Jüngling, Ueber Mißbildung bei Myos. ossif. progr. Bruns Beiträge Bd. 78.
58. Kankelwitz, 2 Fälle von Osteofibrom des Oberkiefers. Diss. 1913.
59. Kawashina, Ueber die intermuskuläre Ossification, Virchows Arch. Bd. 204.
60. Köhler, Ein Fall von Osteom der Orbita, Ref. Zentralbl. f. Chirg. 1902 S. 534.
61. König, Ueber traumatische Osteome, frakturlose Callusgeschwülste, Arch. f. klin. Chirg. Bd. 80.
62. Krause und Trappe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myos. ossif. progress. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1907 Bd. XI.

63. Krieg, Ueber Knochenneubildungen, Med. Klinik 1916, 20.
64. Kunaris, Knochenneubildung in einer Narbe, Dtsch. Med. Wochenschr. 1912, 49.
65. Küttner, Myos. ossif. circumscripta, Payrs und Küttners Ergebnisse der Chirurgie u. Orthop. 1910, Bd. 1.
66. Lehmann, Posttraumatische Ossification im Gebiete des Ellenbogengelenks. Dtsch. Ztschr. f. Chirg. Bd. 126.
67. Lewinger, Multiple Osteome der Luftröhre, Münch. Med. Wochenschr. 1910, 46.
68. Lexer, Ueber Myos. ossif. progr. Arch. f. klin. Chirg. Bd. 50.
69. Liek, Experimentelle Beiträge zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 75.
70. Lubarsch, Geschwulst und Unfall. Monatschrift für Unfallheilkunde, Jahrg. 1911.
71. Lübbers, Ueber Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels. Monatsschrift f. Ohrenheilkd. 1912, 9.
72. Lübke, Tumoren der Nase und Nebenhöhlen. Münch. Med. Wochenschr. 1912, 28.
73. Marx, Osteome der Nasennebenhöhlen, v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1910, Bd 74.
74. Mautner, Fall v. multipl. Exostosen, Wiener klin. Wochenschr. 1913, 10.
75. Meyer, knöcherne Sehnenveränderung nach Trauma, Münch. Med. Wochenschr. 1913, 25.
76. Michelson, Fall von Myos. ossif. progr. Münch. Med. Wochenschr. 1912, 50.
77. Mohr, Exostosis tibiae mit Spontan fraktur der Exostose Arch. f. Orthopädie Bd. XI.
78. Möller, zur Kasuistik von Tumoren an Orten vorausgegangener Frakturen, Diss. Würzburg 1902.
79. Mosenthin, Seltenere Complication der multipl. cartil. Exost. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie Bd. 128.
80. Müller, Ueber Exostosen und Ecchondrosen, Zieglers Beiträge 1913.
81. Münzer, Osteoangiom des Jochbeins, Zentrabl. f. Chirg. 1912 S. 914.
82. Nager, Diffuse Hyperostosen des Gesichtsschädels, Korrespondenzblatt der Schweizer Aerzte 1910.
83. Neubert, Operation von Myos. ossif. Zentralblatt f. Chirg. 1914, 39.
84. Neugebauer, Fall von Exostosis bursata. Med. Klinik 1916, 12.

85. Oddi, Della miosite ossificante da trauma chimica. Ref. Zentralbl. f. Chirg. 1912 S. 1303.
86. Onlauf, Myos. ossif. prog. Diss. Breslau 1910.
87. Orth, Patholog.-anatom. Diagnostic 1917.
88. Pels-Leusden, Klin., pathol.-anat. und radiologische Studien über Exost. cartil. multipl. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie Bd. 86.
89. Perthes, Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnose und Operation der Stirnhöhlentumoren, Arch. f. klin. Chirg. Bd. 72.
90. Petri und Singer, Ein Fall von Myos. ossif. prog. bei einem 4 Jahre alten Knaben, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen 1910, Bd. XV.
91. Pfeiffer, Osteom und Mukocele, Ztschr. f. Ohrenheilk. 1912.
92. Port, Ein Fall von Osteom des Schulterblatts, Münch. Med. Wochenschr. 1914, 29.
93. Portsch, Fall eines Osteoms des linken Oberkiefers, Berl. kln. Wochenschr. 1914, 1.
94. Ribbert, Geschwulstlehre 1904.
95. Riehl, Fall von Myos. ossif. prog. Wiener klin. Wochenschr. 1912, 5.
86. Rinne, Partielle Hyperostosen des Schädels, Referat Zentralbl. f. Chirg. 1906.
97. Rolly und Appert, Ueber Spornbildung am Calcaneus und Olecranon, Arch. f. klin. Chirg. Bd. 105.
98. Röpke, Zur Kenntnis der Myos. ossif. traumat. Arch. f. klin. Chirg. Bd. 82.
99. Salger, Beitrag zur Myos. ossif. Arch. f. Orthopädie Bd. XI.
100. Sänger, Fall von diffusen Hyperostosen des Schädels, Dtsch. Med. Wochenschr. 1910, S. 1059.
101. Schaal, Ueber Exostosen an der oberen Fläche des Calcaneus. Münch. Med. Wochenschr. 1912, 17.
102. Scharff, Ueber Exostosen an der oberen Fläche des Calcaneus. Münch. Med. Wochenschr. 1912, 22. (Erwiderung zu 101).
103. Schlesinger und Schüller, Ueber Kombination von Schädelhyperostosen und Hirngeschwülsten, Neurologisches Zentralbl. 1914.
104. Dieselben, Osteom des Schädels mit darunterliegendem Gehirngliom. Wiener klin. Wochenschr. 1913, 27.
105. Schöppler, Myos. ossif. traumatica nach Ellenbogenluxation. Münch. Med. Wochenschr. 1914, 40.

106. Schuler, Ueber traumat. Exostosen. Diss. Tübingen 1902.
107. Schulz, Ueber Myos. ossif. in der Armee. Dtsch. militärärztl. Ztschr. 1910.
108. Seyferth, Osteome des Unterkiefers, Diss. Leipzig 1913.
109. Sick, Fall von multipl. Exostosen u. Enchondromen, Münch. Med. Wochenschr. 1911, 47.
110. Silberberg, Ein Fall von sogen. Hyperostose des Oberkiefers, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 407.
111. Sonnenkalk, Ein Fall von Osteom der Nasenhöhle, Ztschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 65.
112. Spassky, Ein Fall von Osteom der Orbita, Ref. Jahresber. f. Chirg. Hildebrand 1912, S. 371.
113. Stempel, Die sogen. Myositis ossif. progr. Mitteilg. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1898.
114. Strassberg, Ueber heterotrope Knochenbildungen in der Haut, Virchows Arch. Bd. 203.
115. Sudeck, Myos. ossif. oder parostal. Callus? Dtsch. Ztschr. f. Chirg. Bd. 108.
116. Süssenguth, Ein Fall von hochgradiger Exostosenbildung, Monatsschr. f. Unfallheilkunde Jahrg. 20.
117. Derselbe, Zwei Fälle traumat. Ossification, Münch. Med. Wochenschr. 1913, S. 1515.
118. Tillmanns, Lehrb. d. allgem. Chirurgie 1913.
119. Ugeno, Das Osteofibrom des Oberkiefers, eine typische Geschwulst. Bruns Beiträge Bd. 65.
120. Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1864/65.
121. Vischer, Ueber Osteome der Orbita und des Oberkiefers. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie Bd. 77.
122. Wagenmann, Zur Kenntnis der Osteome der Orbita, Arch. für Ophthalm. 1910.
123. Walliczek, Ueber Hyperostose des Oberkiefers, Berl. klin. Wochenschr. 1907, 28.
124. Weingärtner, Ein latentes Osteom der Stirnhöhle, Berl. klin. Wochenschr. 1914, 41.
125. Wendel, Exost. cartil. Münch. Med. Wochenschr. 1913, 7.
126. Wittmaack, Osteom der Nasenhöhle, Münch. Med. Wochenschr. 1912, 28.
127. Wollenberg, Ueber Verknöcherung in den Fascien, Diss. Breslau 1911.
128. Derselbe, Ueber Fascien-Verknöcherung, Münch. Med. Wochenschr. 1912, 22.

129. Wrede, Fall von Sehnenverknöcherung des Flex. hal. brevis. an einem Tabesfuss. Münch. Med. Wochenschr. 1912, 5.
130. Zumhasch, Zur Kenntnis der Stirnhöhlenosteome, Med. Klinik 1914, 25.

Lebenslauf.

Ich, Walther Alwin Miemietz, bin am 16. November 1889 in Dubin, Kreis Rawitsch, Provinz Posen, als Sohn des Bürgermeisters Johannes Miemietz und seiner Gemahlin Emma, geb. Dummer, geboren. Von Ostern 1896 bis Ostern 1899 besuchte ich die Bürgerschulen in Prausnitz und Wohlau, Provinz Schlesien. Von Ostern 1899 bis Ostern 1908 absolvierte ich das Königliche Gymnasium in Wohlau. Nach bestandener Reifeprüfung widmete ich mich dem Studium der Medizin und wurde am 28. März 1908 auf der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Am 5. August 1910 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Am 1. März 1913 wurde ich zum Unterarzt ernannt und auf ein Jahr an die Königliche Charité kommandiert. Nach Ablegung der ärztlichen Prüfung wurde mir die Approbation als Arzt mit Geltung vom 1. Juli 1914 ab erteilt.